Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik B

der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. med. W. Bircks

CHIRURGISCHE BEHANDLUNG DES PARTIELLEN AV-KANALS:

Retrospektive Studie unter besonderer Berücksichtigung des Vorgehens an den Atrioventrikularklappen

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Chirurgischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Anna-Maria Siebert

1980

1981

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41536504_0133

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik B

der Universität Düsseldorf

Direktor: Prof. Dr. med. W. Bircks

CHIRURGISCHE BEHANDLUNG DES PARTIELLEN AV-KANALS:

Retrospektive Studie unter besonderer Berücksichtigung des Vorgehens an den Atrioventrikularklappen

Dissertation

zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin

Der Chirurgischen Fakultät der Universität Düsseldorf

vorgelegt von

Anna-Maria Siebert

1980

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

Der Dekan
der Medizinischen Fakultät
der Universität Düsseldorf

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

gez: Prof. Dr. med. Straßburg

Referent
gez: Priv.-Doz. Dr. med. Krian

Korreferent
gez: Prof. Dr. med. Kuhn

GLIEDERUNG

A) EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

B) MORPHOLOGIE UND KLINIK DES PARTIELLEN AV-KANALS

I. Definition und Anatomie

II. Embryologie

III. Diagnostik

IV. Operative Therapie

C) KRANKENGUT DER UNIVERSITÄTSKLINIK DÜSSELDORF VON 1959 BIS 1976 UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER ATRIOVENTRIKULARKLAPPEN

I. Krankengut

II. Praeoperative Befunde

III. Intraoperativer Befund und operative Therapie

IV. Postoperative Ergebnisse

a) Todesfälle
b) Atrioventrikulärer Block
c) Ergebnisse bei der Entlassung unter besonderer Berücksichtigung der Atrioventrikularklappen
d) Zweitoperationen

D) DISKUSSION DER ERGEBNISSE

I. Letalität

II. Komplikationen

a) Vorhofseptumdefekt
b) Atrioventrikulärer Block
c) Mitralklappeninsuffizienz

E) ZUSAMMENFASSUNG

A) EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

Der Vorhofseptumdefekt vom Typ des partiellen AV-Kanals wurde erstmals im Jahre 1875 von dem Wiener Pathologen ROKITANSKY beschrieben. Durch die Fortschritte, die in den letzten dreißig Jahren auf dem Gebiet der Kardiochirurgie gemacht wurden, wurde es möglich, zuerst nur unter Verwendung der künstlichen Oberflächenhypothermie und dann unter Zuhilfenahme der extrakorporalen Zirkulation, eine erfolgversprechende Therapie dieses Defektes zu entwickeln (LILLEHEI et al; DERRA).

Beim partiellen AV-Kanal handelt es sich um einen Vorhofseptumdefekt vom Typ des Ostium primum und Fehlbildungen im Bereich der Atrioventrikularklappen; deshalb sind bei der operativen Korrektur zwei therapeutische Probleme zu berücksichtigen; nämlich einerseits die Versorgung des Vorhofseptumdefektes und andererseits die der Mitral- und Trikuspidalklappe. Während die chirurgische Therapie des Primumdefektes heute keine größeren Schwierigkeiten mehr bereitet, ist die Frage nach der Korrektur der betroffenen Herzklappen immer noch problematisch (COOLEY und KIRKLIN; ALOMERI et al; RASTELLI et al; GRIFFITHS et al; BLONDEAU und DUBOST; BRIEDIGKEIT et al).

Zur Klärung dieser Frage, nämlich der Versorgung etwaiger Fehlbildungen der Atrioventrikularklappen bei der Korrektur des partiellen AV-Kanals, wurde diese retrospektive Studie anhand des Krankengutes der Chirurgischen Univer-

sitätsklinik Düsseldorf durchgeführt. Da die Operation unter den Bedingungen der künstlichen Oberflächenhypothermie heute nicht mehr zur Korrektur des partiellen AV-Kanals eingesetzt wird und außerdem diese Methode zu einer Zeit angewandt wurde, als noch klinische Erfahrungen gesammelt werden mußten, werden die Fälle, die mit Hilfe dieser Methode operiert wurden, nicht mit in die Untersuchungsergebnisse einbezogen.

B) MORPHOLOGIE UND KLINIK DES PARTIELLEN AV-KANALS

I. Definition und Anatomie

Bei der Betrachtung des partiellen AV-Kanals wird die allgemein anerkannte Definition zugrundegelegt, wie sie z.B. bei BLONDEAU und DUBOST dargestellt ist. Demnach handelt es sich um einen tiefsitzenden Vorhofseptumdefekt, dessen obere Begrenzung durch das Vorhofseptum gebildet wird, und dessen untere Grenzlinie von der Raphe zwischen dem aortalen Mitralsegel einerseits und dem vorderen und medialen Trikuspidalsegel andererseits gebildet wird. Außerdem sind in unterschiedlichem Ausmaß Fehlbildungen an den Atrioventrikularklappen zu finden. Dabei handelt es sich meist um eine Spaltbildung im aortalen Mitralsegel (BLONDEAU und DUBOST), die bis auf die Klappenbasis reichen kann, aber nicht muß. Nicht selten sind zusätzliche Defekte in diesem Segel zu finden, so z.B. eine zweite Spaltbildung, so daß ein Keil entsteht, dessen Spitze zum Ostium gerichtet ist, oder ein doppelt angelegtes Mitralostium (WAKAI und EDWARDS, 1958; DERRA und LOOGEN; VAN MIEROP et al; MC MULLAN et al; BLONDEAU und DUBOST; UGARTE et al).
An der Trikuspidalklappe dagegen kann eine klaffende antero-mediale Kommissur vorhanden sein (WAKAI und EDWARDS, 1958).
Neben diesen Veränderungen existieren nicht selten zusätzliche kardiovaskuläre Fehlbildungen, wie z.B. ein offenes Foramen ovale oder ein persistierender Ductus arteriosus Botalli (WAKAI und EDWARDS, 1958; BLONDEAU und DUBOST).

II. Embryologie

Embryologisch liegt dem partiellen AV-Kanal eine fehlende oder unvollständige Fusion der ventralen und dorsalen Endokardkissen untereinander und mit dem Septum primum zugrunde (WAKAI und EDWARDS, 1956; GERBODE et al, 1961; VAN MIEROP et al; DERRA et al). Durch diese fehlende Fusion kommt es zur Spaltbildung im aortalen Mitralsegel und durch zusätzliche Hypoplasie der Endokardkissen auf der rechten Seite entsteht die klaffende antero-mediale Kommissur.

III. Diagnostik

Die klinischen Symptome dieses Defektes können je nach Schweregrad fehlen, unspezifisch oder in ihrer Ausprägung unterschiedlich sein. Da es aber für die Therapie besonders wichtig ist, die haemodynamische Situation genau abzuklären, sind folgende Untersuchungsschritte erforderlich :

1. Auskultation
Es bestehen evtl. Zeichen einer relativen Pulmonalstenose (GROSSE-BROCKHOFF et al), einer Mitralinsuffizienz, die nach BLOUNT geradezu charakteristisch für einen Ostium primum Defekt ist, oder Zeichen einer relativen Trikuspidalstenose (BLOUNT et al).

2. Elektro- und Vektorkardiogramm
Typisch ist der überdrehte Linkstyp oder Linkstyp in den Standardableitungen mit gegen den Uhrzeigersinn umlaufenden Vektor des QRS-Komplexes und ein partieller oder kompletter Rechtsschenkelblock (TOSCANA-BARBOSA et al), der nach GROSSE-BROCKHOFF et al auf eine anomale Anlage des Reizleitungssystems zurückzuführen ist. Das PQ-Intervall ist häufig verlängert.

3. Röntgenaufnahme
Auf der Thoraxübersicht zeigt sich eine Herzvergrößerung besonders nach links (BURCHELL et al; GRIFFITHS et al; SOMERVILLE, 1971). Außerdem findet sich oft eine Pulmonalarterienprominenz und eine vermehrte Lungengefäßzeichnung.

4. Herzkatheter
Diese Untersuchung teilt sich in drei Teilschritte auf :

a) Blutgasanalyse
   Durch die Lokalisation des O_2-Sättigungssprunges kann u.U. die Art des Vorhofseptumdefektes bestimmt und die Shuntgröße berechnet werden.
b) Druckmessung
   Dadurch erhält man einerseits Auskunft über die Druckverhältnisse im kleinen Kreislauf und die damit verbundene Operationsindikation bzw. Kontraindikation (GROSSE-BROCKHOFF et al) und andererseits über die Insuffizienzen im Bereich der Atrioventrikularklappen.
c) Angiographie
   Sie ist die zuverlässigste Methode bei der Erkennung dieses Defektes (SOMERVILLE, 1971). Der Spalt im Mitralsegel und die Regurgitation sind zu erkennen. Sogar die Spaltgröße kann beurteilt werden (BARON et al).

5. Echokardiographie

Durch sie scheint es zu gelingen, besonders die Funktion der Atrioventrikularklappen besser beurteilen zu können, so daß man hierdurch möglicherweise in Zukunft noch bessere Hinweise auf die Art des Defektes und der Klappenfunktion erwarten darf (MEYER; BEPPU et al).

IV. Operative Therapie

Durch die geschilderten Methoden ist heute eine weitestgehende praeoperative Diagnose möglich und erforderlich, da sich das operative Vorgehen an der haemodynamischen Gesamtsituation orientieren soll (COOLEY und HALLMAN; FERBERS; SAKAKIBARA et al).
Durch intraoperative Druckmessung vor der Korrektur und durch digitale intrakardiale Exploration wird die vorliegende haemodynamische Situation zusätzlich abgeklärt.
Nach Eröffnung des rechten Vorhofs wird die vorliegende anatomische Situation untersucht; danach werden die Atrioventrikularklappen dargestellt. Je nach Schweregrad der Insuffizienz wird der Spalt im Mitralsegel belassen oder durch Einzelknopfnähte adaptiert bzw. es werden weitere valvuloplastische Maßnahmen ergriffen. Danach wird der Vorhofseptumdefekt mit einem ausreichend großen Implantat aus autologem Perikard oder Kunststoff verschlossen. Zusätzlich vorhandene Sekundumdefekte werden entweder durch das Transplantat mit abgedeckt, oder, bei genügend großer Gewebsbrücke zwischen beiden Defekten, gesondert verschlossen. Veränderungen an der Trikuspidalklappe bedürfen nur in Ausnahmefällen der Korrektur, da sie kaum haemodynamische Konsequenzen für den Patienten mit sich bringen. Zur evtl. erforderlichen Elektrostimulationstherapie beim Auftreten von Erregungsleitungsstörungen in der postoperativen Phase werden epimyokardiale, extrahierbare Schrittmacherelektroden an der Vorderseite des rechten Ventrikels angebracht (ROSS). Dies er-

folgt an der Düsseldorfer Universitätsklinik seit 1974 routinemäßig bei jedem Patienten, während es vorher nur beim Auftreten intraoperativer atrioventrikulärer Blockierungen der Fall war.

C) KRANKENGUT DER UNIVERSITÄTSKLINIK DÜSSELDORF VON 1959 BIS 1976 UNTER BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DER ATRIOVENTRIKULARKLAPPEN

I. Krankengut

238 Operationen, die vom September 1959 bis zum Dezember 1976 an der Düsseldorfer Universitätsklinik wegen eines partiellen AV-Kanals unter Verwendung der Herzlungenmaschine durchgeführt wurden, sollen hier analysiert werden.
Von diesen 238 Operationen können nur 185 in dieser Arbeit berücksichtigt werden, da 45 Akten bei einem Archivbrand verlorengingen und die Krankenblätter dieser 45 Fälle, die sich in der Medizinischen Klinik der Universität Düsseldorf befinden, nur Daten enthalten, die nicht innerhalb des hier zu untersuchenden Zeitraumes fallen. In vier weiteren Fällen waren die Mißbildungen am Herzen so komplex, daß der Ostium primum Defekt nur als zusätzlicher Befund anzusehen war.
Die verbleibenden 185 Operationen beziehen sich auf 172 Ersteingriffe und 13 Zweitoperationen, so daß hier insgesamt 172 Fälle berücksichtigt werden.

II. Praeoperative Befunde

Das Alter der operierten Patienten lag zwischen 11 Monaten und 56 Jahren. Insgesamt waren zum Zeitpunkt der Operation 144 nicht älter als 3o Jahre. Die Geschlechtsverteilung ergab eine deutliche Bevorzugung des weiblichen Geschlechts : 1o7 (62 %) weiblichen gegenüber 65 (38 %) männlichen Erkrankten (siehe auch Tab.1 und Abb.1).

Tabelle 1

Alters- und Geschlechtsverteilung

(angegeben in Jahren)

	A L T E R							
Geschlecht	<1	1-2	2-5	6-1o	11-3o	31-5o	>5o	
♀	1	2	3	19	64	15	3	1o7
♂	-	-	7	19	29	9	1	65
	1	2	1o	38	93	24	4	

1. Elektrokardiogramm und klinische Untersuchung

Die erste Abklärung des Krankheitsbildes erfolgte aufgrund der klinischen Untersuchung, des Elektrokardiogramms, des Phonokardiogramms und des Röntgenbildes, denn, wie oben ausgeführt, gibt es kein spezifisches Symptom für einen partiellen AV-Kanal (siehe Tab.2). Dabei ergaben sich folgende Diagnosen : bei 127 Untersuchten lautete die Diagnose Ostium primum Defekt, bei weiteren 14 Vorhofseptumdefekt, bei einem Ostium secundum Defekt und bei weiteren drei Ventrikelseptumdefekt. An den Atrioventrikularklappen wurden folgende Befunde erhoben : bei 15 Patienten wurde eine Trikuspidalinsuffizienz diagnostiziert, bei weiteren drei wurde nur der Verdacht darauf geäußert; bei 38 stellte man eine Mitralinsuffizienz fest und bei weiteren 14 wurde ebenfalls nur der Verdacht geäußert. Bei einem der Betroffenen wurde eine isolierte Mitralstenose vermutet.

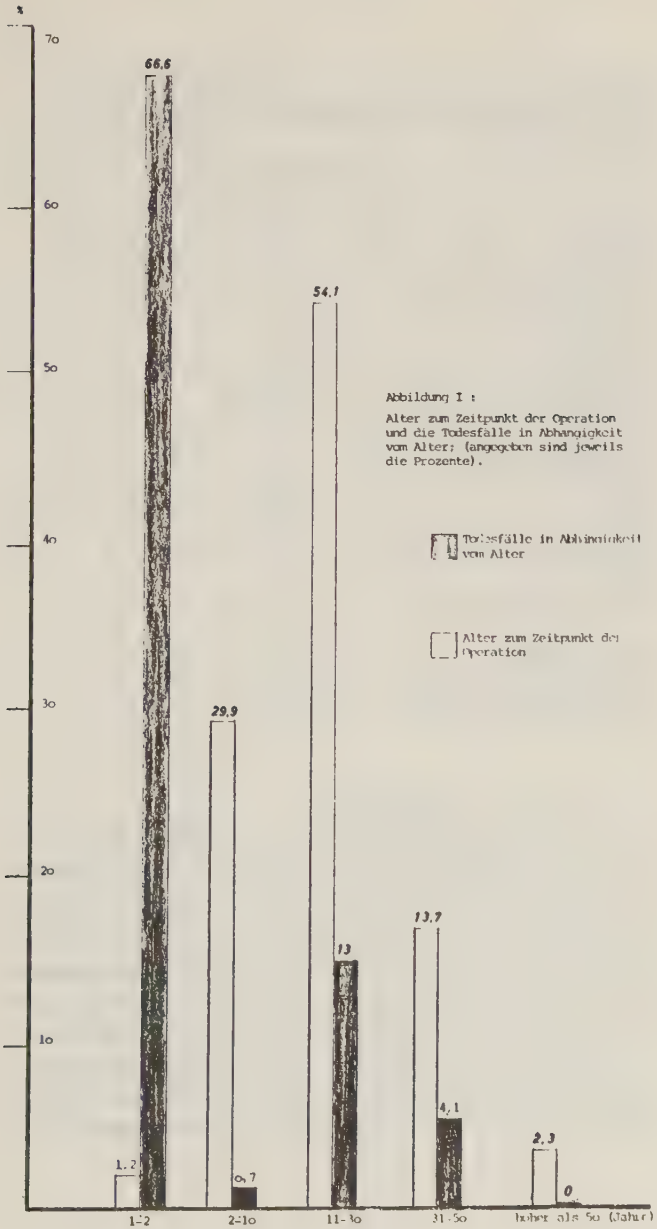

Abbildung I :

Alter zum Zeitpunkt der Operation und die Todesfälle in Abhangigkeit vom Alter; (angegeben sind jeweils die Prozente).

Tabelle 2

Charakteristische Symptome, die zur Beurteilung herangezogen wurden

	Patientenzahl	%
I EKG		
Überdrehter Linkstyp	133	79,1
AV-Block I	35	2o,7
Rechtsschenkelblock unterschiedlichen Grades	154	91,9
P-mitrale	14	8,3
II Auskultation und PKG		
Systolikum an der Spitze	87	51,4
Fortleitung in die Axilla	8	4,7
III Inspektion und Palpation		
Downsyndrom	2	1,1
Leicht bis mäßig vergrößerte Leber	35	2o,7
Leichte bis mäßige Zyanose	35	2o,7
Uhrglasnägel	3	1,1
Ödeme	2	1,1
Stark reduzierter Allgemeinzustand	4	2,3
IV Röntgenbild		
Leichte bis mäßige Herzvergrößerung	147	85,9
Starke Herzvergrößerung	13	7,6

2. Herzkatheteruntersuchung

Eine Herzkatheteruntersuchung wurde praeoperativ 156 mal durchgeführt. Dabei wurde die Diagnose Ostium primum Defekt 1o5 mal gesichert. In weiteren 44 Fällen gelang lediglich der Nachweis eines Vorhofseptumdefektes, wobei in 13 ein zusätzlicher Ventrikelseptumdefekt nicht ausgeschlossen werden konnte; in weiteren sechs vermutete man einen kompletten AV-Kanal und nur in einem wurde der Vorhofseptumdefekt für einen Ventrikelseptumdefekt gehalten. Außer einem Links-Rechts-Shunt konnte durch die Herzkatheterun-

tersuchung auch viermal ein sogenannter Wechselshunt, das heißt unter Belastung ein Rechts-Links-Shunt, nachgewiesen werden.

Bei der Beurteilung der Atrioventrikularklappen ergab sich folgendes Bild : bei 21 Patienten wurde eine Mitralinsuffizienz diagnostiziert, davon einmal als kombiniertes Mitralvitium, dreimal in Verbindung mit einer Trikuspidalinsuffizienz und einmal mit einer Pulmonalstenose. Bei drei der Untersuchten wurde der Verdacht auf eine Mitralinsuffizienz erhoben, davon zweimal in Verbindung mit dem Verdacht auf eine Trikuspidalinsuffizienz. Drei isolierte Trikuspidalinsuffizienzen und eine weitere Trikuspidalstenose konnten ebenfalls durch die Herzkatheteruntersuchung nachgewiesen werden. Eine isolierte Mitralstenose stellte man ebenfalls zweimal fest.

Bei der Beurteilung des Druckverhaltens im pulmonalen Strombett ergibt sich für unser Kollektiv folgendes Bild :

68 mal war der pulmonale Druck nicht erhöht (bis 3o mm Hg),
82 mal nur mäßig (bis 5o mm Hg),
19 mal stark (bis 8o mm Hg) und nur
1 mal sehr stark (über 8o mm Hg) erhöht.

Zweimal wurde der pulmonale Druck weder prae- noch intraoperativ gemessen (siehe Tab.3).

Tabelle 3

Praeoperativer Druck im pulmonalen Strombett

Pulmonaler Druck	Zahl	%
Bis 3o mmHg	68	4o
3o-5o mmHg	82	48,3
5o-8o mmHg	19	11,1
über 8o mmHg	1	o,6

Diese Werte stammen entweder aus den Herzkatheterbefunden oder den intraoperativen Druckmessungen. Deshalb fehlen die Druckangaben auch nur von zwei Patienten. Lagen zwischen der Herzkatheteruntersuchung und der Operation lange Zeiträume und waren damit deutliche Druckveränderungen verbunden, so wurden die intraoperativ erhobenen Druckmessungen ausgewertet.

III. Intraoperativer Befund und operative Therapie

Gemäß der Selektion des hier untersuchten Krankengutes fand sich in allen Fällen ein Ostium primum Defekt. Zusätzlich fand sich bei 38 Patienten ein Ostium secundum Defekt, bei einem eine subtotale Aplasie des Vorhofseptums und bei einem weiteren ein Atrium commune. Bei der Korrektur am Vorhofseptum wurde 12o mal eine Kunststoffprothese (Teflon/Dacron) verwendet. Zusätzlich vorhandene Sekundumdefekte wurden 23 mal durch fortlaufende Naht und siebenmal durch das Transplantat, das den Primumdefekt verschloß, korrigiert. Dabei wurde einmal eine Gewebsbrücke zwischen Foramen ovale und Primumdefekt durchtrennt.
Bei 23 Patienten wurde anstelle des Kunststoffflickens eine Prothese aus autologem Perikard eingesetzt. Gleichzeitig wurden vier Sekundumdefekte durch fortlaufende Naht und ein weiterer durch das Transplantat verschlossen. Nur 29 Ostium primum Defekte wurden (ein zusätzlicher Sekundumdefekt ebenfalls in drei Fällen) durch fortlaufende Naht verschlossen.
Die Anomalien an der Mitralklappe sollen in drei Gruppen unterteilt werden (siehe Tab.4).

1. Fehlende Spaltbildung an der Klappe, die in neun Fällen nachweisbar war. Dabei zeigten zwei dieser Patienten andere Klappenanomalien : Im ersten Fall handelte es sich um eine Hypoplasie im muralen Segel, das aber 2/3 der Zirkumferenz einnahm und mit einem aortalen Segel, das 1/3 einnahm; im zweiten lag ein doppelt angelegtes Mitralostium mit ausgeprägter Hypoplasie und deshalb möglicher Mitralstenose vor (siehe Tab.4).

2. Spaltbildung im aortalen Segel, wobei der Spalt aber nicht bis zur Klappenbasis reicht, konnte intraoperativ 28 mal nachgewiesen werden.
3. Spaltbildung im aortalen Mitralsegel, wobei der Spalt aber bis zur Klappenbasis reicht, fand sich bei 135 Patienten. Dabei waren 27 mal zusätzliche Defekte nachweisbar (siehe Tab.4).

Tabelle 4

Operativer Befund an der Mitralklappe

		Zahl	%
I	Keine Spaltbildung an der Mitralis	9	5,2
II	Spaltbildung im aortalen Segel, wobei der Spalt aber nicht bis zur Klappenbasis reicht	28	16,3
III	Spaltbildung im aortalen Segel, wobei der Spalt bis zur Klappenbasis reicht	135	78,5
Zusätzliche Veränderungen waren folgende :			
a)	Fehlbildungen an den Papillarmuskeln (in einem Fall war nur ein Papillarmuskel angelegt und in einem zweiten nur zwei Papillarleisten)	2	
b)	Starke Hypoplasie der Mitralklappe	2	
c)	Duplikation des Mitralostiums im vorderen Spaltanteil	5	
d)	Duplikation des Mitralostiums im hinteren Spaltanteil	3	
e)	Veränderungen im muralen Segel (3 mal Duplikation, 1 mal Spaltbildung)	4	
f)	Zweite Spaltbildung, wobei beide Spalten einen Keil bilden, dessen Spitze zum Klappenostium gerichtet ist	5	
g)	Zusätzlicher Defekt im septalen Segel, der an der Klappenbasis gelegen ist	1	

Eine Korrektur an der Mitralklappe wurde 132 mal vorgenommen, und zwar in 13o Fällen durch ein bis vier unterbrochene Nähte im Spaltbereich und in zwei Fällen durch eine Wooler Plastik.

Bei 34 Patienten wurde der Klappenspalt belassen. An der Trikuspidalklappe fand sich 1o2 mal keine Anomalie. In vier weiteren Fällen war nur eine zweizipflige und in einem weiteren nur eine vierzipflige Trikuspidalklappe vorhanden.
An 58 Klappen klaffte die antero - mediale Kommissur infolge ausgeprägter Hypoplasie des septalen Segels. Zusätzliche Veränderungen waren einmal eine starke endokarditische Klappenschädigung und ein weiteres Mal eine zweizipflige Trikuspidalklappe mit zwei separaten Ostien. Außerdem sah man bei sieben Operationen einen Spalt im medialen Trikuspidalsegel. Damit war zweimal eine starke Hypoplasie und einmal eine zweizipflige Klappe vergesellschaftet.
Korrekturmaßnahmen an der Trikuspidalklappe waren folgende : drei Spaltbildungen wurden verschlossen, 13 klaffende antero - mediale Kommissuren durch eine Raffnaht versorgt, dagegen 43 belassen und zwei konnten wegen einer starken Hypoplasie nicht korrigiert werden.
Außer diesen Fehlbildungen fand sich noch zweimal ein Ventrikelseptumdefekt, der jedoch allseits vom muskulären Ventrikelseptum umgeben war (Typ IV nach KIRKLIN), so daß diese Fälle mit in die Gruppe des partiellen AV-Kanals zu zählen sind, und 27 mal waren zusätzliche Anomalien am Herzen und an den großen Gefäßen nachweisbar (siehe Tab.5).

Tabelle 5

Zusätzliche Anomalien am Herzen

1) Anomalien an den Hohlvenen	4	
a) Linkspersistierende obere Hohlvene		4
2) Anomalien des Sinus Coronarius	5	
a) Transposition des Sinus in den linken Vorhof		3
b) Partielle Drainage des Coronarsinus in den linken Vorhof		2
3) Anomalien an den Lungenvenen	3	
a) Linke Oberlappenvene mündet in den rechten Vorhof		1
b) Transposition der rechten Lungenvene in den rechten Vorhof		2
4) Veränderungen an den thorakalen Gefäßen	8	
a) Aortenisthmusstenose		2
b) Offener Ductus Botalli		3
c) Pulmonalstenose (2 valvuläre Stenosen und eine Infundibulumstenose)		3
5) Anomalien an den Lebervenen	1	
a) Isolierte Mündung in den linken Vorhof		1
6) Sonstige Anomalien	1	
a) Dextrokardie		1
7) Zusätzlicher muskulär begrenzter Ventrikelseptumdefekt	2	

Zur Diagnostik und zum Verhalten der intraoperativen Klappeninsuffizienzen sind in diesem Zusammenhang folgende Angaben von Bedeutung :
In 66 Fällen konnte bei der Exploration und in 68 bei der Druckkurvenregistrierung keine Insuffizienz an den atrioventrikulären Klappen nachgewiesen werden.
Bei 9o Patienten wurde aufgrund der Exploration und bei 87 wegen der Druckkurvenanalyse eine Mitralklappeninsuffizienz diagnostiziert. Bei weiteren 15 bzw. 16 war an beiden Klappen eine In-

suffizienz nachweisbar. Nur einmal fand sich eine isolierte Trikuspidalklappeninsuffizienz.

Nach der Korrektur wurde 139 mal eine Klappeninsuffizienz ausgeschlossen. Eine Mitralklappeninsuffizienz war 33 mal nachweisbar; sie wurde in 1o Fällen als gering, in einem als stark angesehen. Eine Insuffizienz an beiden Klappen diagnostizierte man fünfmal (zweimal gering, einmal ausreichende Haemodynamik, zweimal keine Gradangabe) (siehe Tab.6).

Tabelle 6

Intraoperative Klappeninsuffizienz vor und nach der Korrektur

	Vor Korrektur		Nach Korrektur
	Tastbefund	Druckkurve	Druckkurve
Keine Insuffizienz	66	68	134
Mitralinsuffizienz	9o	87	32
Ohne Gradangabe	21		14
Verdacht	1		
Gering	22		1o
Mäßig	38		9
Stark	8		
Mitral-Tricuspidal-insuffizienz	15	16	5
Ohne Gradangabe	7		2
Verdacht	3		
Gering	o		2
Mäßig	3		1
Stark	2		
Tricuspidalinsuffizienz	1	1	
Stark	1		

Vor Beendigung der Operation wurde bei 153 Patienten noch einmal der pulmonale Druck gemessen :
Dieser war
83 mal im Normbereich,
61 mal mäßig,
7 mal stark und
2 mal sehr stark
erhöht.

Bei der Interpretation dieser Daten muß berücksichtigt werden, daß der Pulmonalarteriendruck in der unmittelbaren Phase nach Abgehen von der Herzlungenmaschine noch starken Schwankungen, bedingt durch Volumenänderungen sowie unter Umständen durch myogene Insuffizienz des linken Ventrikels, unterworfen ist.

IV. Postoperative Ergebnisse

a) Todesfälle

Es gab insgesamt 19 (11,1 %) postoperative Todesfälle. Man sollte jedoch bei der Analyse eines solchen relativ komplizierten Herzfehlers unterscheiden, zwischen einer Anfangsphase, in der praktische Erfahrungen auf allen wesentlichen Gebieten (Morphologie, Operationstechnik, einschließlich der Probleme des extrakorporalen Kreislaufs, Anaesthesie und postoperative Betreuung) erworben werden mußten, und einem zweiten Zeitabschnitt, in dem eine weitestgehende Standardisierung der genannten Techniken erfolgt war; so starben in der Zeit zwischen 1959 und 1966 von 88 Patienten 15 (17 %) und von 1967 bis 1976 von 84 Patienten 4 (4,7 %).

Als Todesursache waren zweimal eine postoperative intestinale Blutung, einmal eine zerebrale Luftembolie anzusehen. Bei einem vierten Patienten kam es intraoperativ zu einem AV-Block dritten Grades, der trotz Nahtlösung bestehen blieb. Postoperativ lagen wechselnde Überleitungsverhältnisse vor; am dritten postoperativen Tag kam es zum Herzstillstand bei einer gleichzeitig bestehenden Linksherzinsuffizienz. In den verbleibenden 15 Fällen war eine Herzinsuffizienz als primäre Todesursache in der frühen postoperativen Phase anzusehen, obwohl auch hier bei einem Patienten ein totaler AV-Block nachweisbar war, der intraoperativ nach einer Nahtlösung unverändert bestehen blieb. Bei zwei weiteren Patienten, die unter dem Bilde einer Herzinsuffizienz verstarben, hatte sich intraoperativ ohne ersichtliche Ursache ein totaler AV-Block ent-

wickelt, der sich aber postoperativ zurückbildete.

Insgesamt verstarben von den oben angegebenen 15 Patienten sechs an einer primären Linksinsuffizienz und vier an einem akuten Herzversagen. Bei insgesamt fünf der Betroffenen wurde schon vor der Operation eine mäßig bis schwere Mitralinsuffizienz diagnostiziert. Dabei fällt auf, daß das Operationsrisiko beim Nachweis einer praeoperativ schweren Mitralinsuffizienz stark ansteigt (11 % allgemein und 3o % bei einer schweren Mitralinsuffizienz). Das Verhältnis wird aber noch ungünstiger, wenn zusätzlich eine Trikuspidalinsuffizienz vorliegt (siehe Tab.7), wobei aber zu berücksichtigen ist, daß diese verhältnismäßig selten auftritt und so die Allgemeingültigkeit dieser Aussage angezweifelt werden muß (siehe auch BLONDEAU und DUBOST).

Tabelle 7 a

Mitralinsuffizienz	Gesamtzahl		Todesfälle	
	Zahl	%	Zahl	%
keine	134	77,8	13	9,4
mild	21	12,2	1	4,8
mäßig	7	4	2	28,6
schwer	1o	6	3	3o

Tabelle 7 b

Mitral-Tricuspidal-insuffizienz	Gesamtzahl		Todesfälle	
	Zahl	%	Zahl	%
keine	162	94,1	16	9,9
mild	5	2,9	o	o
mäßig	2	1,1	1	5o
schwer	3	1,9	2	66,7

Tabelle 7 a : Todesfälle in Abhängigkeit von der Schwere der Mitralklappeninsuffizienz

Tabelle 7 b : Todesfälle in Abhängigkeit von der Schwere der Tricuspidalklappeninsuffizienz

Andere Faktoren haben aber ebenfalls einen Einfluß auf die frühe postoperative Phase :

1. reduzierter Allgemeinzustand (von vier Patienten starben zwei)
2. der sog. Wechselshunt, d.h. außer einem Links-Rechts-Shunt unter Belastung auch ein Rechts-Links-Shunt; von vier Betroffenen starben ebenfalls zwei
3. pulmonale Druckerhöhung (von insgesamt 2o Patienten mit einem mäßig bis stark erhöhtem pulmonalen Druck starben sechs = 3o % (siehe auch BLONDEAU und DUBOST))
4. Herzvergrößerung im Röntgenbild; 13 Untersuchte hatten praeoperativ ein stark vergrößertes Herz, davon starben fünf (38,5 %)
5. Alter; von drei Patienten, die jünger als zwei Jahre waren, starben zwei und von 121, die älter als 1o Jahre waren, starben 15 (66,7 % bzw. 12,4 %), dagegen starben von 48 im Alter zwischen zwei und 1o Jahren nur zwei Patienten (4,2 %).

b) Atrioventrikulärer Block

Intraoperativ entwickelte sich bei 14 Patienten ein totaler AV-Block (8 %), wovon 1o (5,8 %) die frühe postoperative Phase überlebten. Der AV-Block und sein Einfluß auf die Letalität wurden bereits im letzten Abschnitt besprochen, so daß an dieser Stelle nur noch die Fälle erwähnt werden, bei denen es postoperativ nicht zu diesem fatalen Ausgang kam.

Bei einem der Betroffenen trat der atrioventrikuläre Block bereits vor Übergang auf die extrakorporale Zirkulation auf, bildete sich postoperativ auch spontan zurück. Bei vier Patienten hatte der AV-Block eine chirurgische Ursache : während bei drei dieser Patienten die Überleitungsverhältnisse nach Lösung einer Naht nicht mehr gestört waren, war bei einem vierten Patienten der komplette atrioventrikuläre Block unverändert nachweisbar; hier ließ sich eine subendokardiale Blutung im Bereich des AV-Knotens feststellen; postoperativ normalisierten sich aber auch hier die Überleitungsverhältnisse allmählich, so daß bei der Entlassung nur noch ein AV-Block ersten Grades nachweisbar war. Bei fünf weiteren Patienten war man sich sicher, während der Operation keine Naht gelegt zu haben, die das Reizleitungssystem geschädigt haben könnte, weshalb auf die Nahtlösung verzichtet wurde. Postoperativ blieb nur in einem Fall der komplette AV-Block bestehen, so daß eine Schrittmacherimplantation unumgänglich wurde, während bei den verbleibenden vier Patienten sich die Überleitungsverhältnisse so normalisierten, daß bei drei von ihnen keine Alterierung und bei dem vierten nur noch ein AV-Block ersten Grades feststellbar war.

Bei unserem Patientenkollektiv konnte 38 mal ein praeoperativer AV-Block ersten Grades nachgewiesen werden, aber nur neun der Betroffenen zeigten postoperativ das gleiche Bild. Andererseits entwikkelte sich ein postoperativer atrioventrikulärer Block bei 15, einer zweiten Grades bei einem und einer dritten Grades bei ebenfalls einem Patienten (unter Belastung kompletter, sonst nur AV-Block zweiten Grades) (siehe auch Tab.8).

Tabelle 8

Entwicklung des AV-Blocks während des Beobachtungszeitraumes (Todesfälle bleiben unberücksichtigt)

Praeoperativ	Intraoperativ	Postoperativ			
	totaler Block	o.Block	I.Grades	II.Grades	III.Grades
o	1o	6	3		1
I.Grades					
38		29	9		
			15	1	1

c) Ergebnisse bei der Entlassung unter besonderer Berücksichtigung der Atrioventrikularklappen

Vorweg sei erwähnt, daß von den 153 Patienten, die die Operation überlebten, von 13 die postoperativen Befunde (aus den Jahren 1959-1961) nicht mehr aufzufinden waren, so daß hier nur noch 14o Befunde berücksichtigt werden können.

Die kardiologische Abschlußuntersuchung wurde durch den Internisten der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf etwa drei Wochen nach der Operation durchgeführt. Sie besteht aus der klinischen Untersuchung, dem Elektro- und Phonokardiogramm und dem Röntgenbild. Dabei ergaben sich folgende Diagnosen : 65 mal (46 %) war keine Klappeninsuffizienz nachweisbar, 69 mal (49 %) stellte man eine Mitralklappeninsuffizienz fest, dabei hatten 24 Patienten eine zusätzliche Trikuspidalklappeninsuffizienz, zwei ein kombiniertes Mitralvitium. Eine isolierte Trikuspidalklappeninsuffizienz war nur viermal nachweisbar. Zwei Befunde waren aufgrund dieser Untersuchungen nicht zu beurteilen (siehe Tab.9).

In 15 Fällen bestand außerdem der Verdacht auf einen Restshunt.

Tabelle 9

Postoperative Insuffizienzen unter besonderer Berücksichtigung des Schweregrades

	Absolut	%	Verdacht	keine Angabe	Haemodyn. gering	dtl.	Komb. Vitium
Mitralklappe	68	49	13	8	43	3	1
Trikuspidalklappe	28	2o	3	13	12	o	o

Diese Untersuchungen wurden durch 33 Herzkatheterbefunde ergänzt, entweder weil der Verdacht auf einen Restshunt oder das Vorliegen einer Klappeninsuffizienz genau abgeklärt werden sollten.

Dabei wurden folgende Befunde erhoben : bei 19 Patienten lag kein Restshunt vor, bei einem konnte diese Fra-

ge auch hier nicht endgültig beantwortet werden und bei 13 war ein Shunt auf Vorhofebene nachweisbar.
Außerdem diagnostizierte man insgesamt neun Mitral- und Trikuspidalinsuffizienzen, eine deutliche isolierte Mitralklappeninsuffizienz und sechs isolierte Trikuspidalklappeninsuffizienzen.
In insgesamt elf Fällen lag ein schlechtes postoperatives Ergebnis vor : es bestanden bei diesen Patienten deutliche Zeichen einer Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz und viermal war zu diesem Zeitpunkt bereits ein Restshunt nachweisbar. Es bestanden deutliche Stauungszeichen (vergrößerte Leber, Ödeme und leichte Zyanose) und nur bei drei dieser Patienten konnten diese Symptome bis zur Entlassung durch konservative Therapie unter Kontrolle gebracht werden. Bei zwei weiteren dieser Gruppe wurde bereits zu diesem Zeitpunkt eine Zweitoperation vorgenommen; es bestand ein erheblicher Shunt und deutliche Insuffizienzen an den atrioventrikulären Klappen. Bei einem dritten Patienten wurde eine Zweitoperation vier Monate nach der ersten, wegen einer aufgetretenen Hämolyse, durchgeführt (siehe weitere Einzelheiten im Kapitel 'Zweitoperationen'). Bei einem weiteren Patienten wurde aufgrund eines deutlichen Shunts der Entschluß zu einer Zweitoperation gefaßt, aber erst zwei Jahre später durchgeführt.
Bei den noch verbleibenden fünf Patienten war zum Zeitpunkt der Entlassung die Möglichkeit einer vollständigen Rekompensation fast auszuschließen.
Setzt man nun diese postoperativen Ergebnisse in Relation zum praeoperativen Befund bzw. zur intraoperativen Therapie (siehe Tab.1oa), so lassen sich folgende Feststellungen treffen :

Tabelle 1o a

Operative Korrektur an der Mitralklappe in Abhängigkeit vom anatomischen Befund und der prae- und postoperativ nachzuweisenden Insuffizienzen

	Korrektur des Spaltes		Keine Spaltkorrektur	
	Postoperative Insuffizienz	Keine postoperative Insuffizienz	Postoperative Insuffizienz	Keine postoperative Insuffizienz
Spalt bis zur Basis mit praeoperativer Insuffizienz	42	34	o	4
Spalt bis zur Basis ohne praeoperative Insuffizienz	7	8	4	8
Spalt nicht bis zur Basis mit praeoperativer Insuffizienz	3	2	o	o
Spalt nicht bis zur Basis ohne praeoperative Insuffizienz	2	3	9	6

(I) Den weitaus größten Anteil haben die Fälle (insgesamt 135 Patienten), bei denen der Spalt der Mitralklappe bis auf die Basis des Klappenringes reicht.

a) Unter diesen 135 Patienten gab es 42, bei denen prae- und postoperativ eine Mitralklappeninsuffizienz diagnostiziert wurde, weshalb auch versucht wurde, durch Korrektur des Mitralklappenspaltes die Insuffizienz zu beseitigen. Trotzdem wurde postoperativ bei sieben Patienten eine mäßig bis starke Insuffizienz festgestellt, die sich gegenüber praeoperativ sogar verstärkt hatte. Bei den verbleibenden 35 Patienten war die Mitralklappeninsuffizienz gegenüber praeoperativ unverändert nachweisbar.

b) Andererseits gab es unter diesen 135 Fällen 34, die praeoperativ Zeichen einer Mitralklappeninsuffizienz aufwiesen, die aber nach der Korrektur des Mitralklappenspaltes nicht mehr nachgewiesen werden konnte.

c) Zu erwähnen sind an dieser Stelle sieben weitere Fälle, bei denen durch die Korrektur am Mitralklappenspalt eine Insuffizienz erzeugt wurde.

d) Andererseits gibt es auch acht Patienten, bei denen trotz der Korrektur des Mitralklappenspaltes keine Insuffizienz geschaffen wurde.

(II) Außerdem gab es eine kleinere Gruppe (insgesamt 28 Patienten), bei der der Spalt im aortalen Mitralsegel nicht bis zur Klappenbasis reichte :

a) Die Klappeninsuffizienz wurde in dieser Gruppe durch die operative Versorgung des Spaltes in zwei Fällen nicht beeinflußt.

b) Bei einem weiteren Patienten wurde sie durch die Therapie sogar erheblich verstärkt.

c) Bei zwei weiteren Patienten wurde eine vorher nicht bestehende Insuffizienz durch die Therapie geschaffen.
d) Bei zwei weiteren Patienten dagegen konnte durch die Therapie eine Mitralklappeninsuffizienz erfolgreich behandelt werden.
(III) Für die Entwicklung der Trikuspidalinsuffizienz sind folgende Ergebnisse hervorzuheben (siehe Tab.1ob) :
a) Die klaffende antero-mediale Kommissur wurde bei 37 Patienten nicht korrigiert, davon hatten 31 weder prae- noch postoperativ Zeichen einer Insuffizienz; bei zwei weiteren war sie durch die unterlassene Therapie nicht verstärkt worden; allerdings entwikkelte sich bei vier Patienten postoperativ eine geringgradige Trikuspidalklappeninsuffizienz.
b) Bei vier Patienten wurde die klaffende anteromediale Kommissur zu korrigieren versucht : bei zwei Patienten war danach eine vorher nicht bestehende Insuffizienz nachweisbar; bei einem weiteren wurde die Insuffizienz durch die Therapie beseitigt und bei dem vierten Patienten war weder prae- noch postoperativ eine Trikuspidalklappeninsuffizienz nachweisbar gewesen.

Eine statistische Analyse dieser Daten, die eventuell eine Leitlinie für das zukünftige intraoperative Vorgehen darstellt, kann nicht durchgeführt werden, da es praktisch unmöglich ist, vergleichbare Patientengruppen zu bilden. Dies hängt in erster Linie damit zusammen, daß - wohl bedingt durch eine relativ große Anzahl von Operateuren - sowohl die morphologische Befundbeschreibung als auch die Angaben zur digitalen Exploration sehr variieren.

Tabelle 1o b

Operative Korrektur an der Tricuspidalis in Abhängigkeit vom anatomischen Befund und der prae- und postoperativ nachweisbaren Insuffizienzen

	Keine Korrektur der klaffenden Kommissur		Korrektur		Korrektur unmöglich	
	Postoperative Insuffizienz	Keine postoperative Insuffizienz	Postoperative Insuffizienz	Keine postoperative Insuffizienz	Insuffizienz	Keine Insuffizienz
Praeoperative Insuffizienz	2			1		1
Keine praeoperative Insuffizienz	4	31	2	1		1

	Korrektur des Spaltes		Keine Korrektur des Spaltes	Keine Korrektur des Spaltes
	Postoperative Insuffizienz	Keine postoperative Insuffizienz	Postoperative Insuffizienz	Keine postoperative Insuffizienz
Praeoperative Insuffizienz		1		
Keine praeoperative Insuffizienz	1			1

d) Zweitoperationen

Wie bereits oben erwähnt, war ein Zweiteingriff bei 13 Patienten erforderlich. Zwischen dem Erst- und Zweiteingriff lagen Zeiträume von zwei Monaten bis zu acht Jahren.

Die erneute Operationsindikation ergab bei allen Patienten aufgrund des Nachweises eines Restshunts durch die Herzkatheteruntersuchung und einer gleichzeitig bestehenden atrioventrikulären Klappeninsuffizienz, die nur bei zwei Patienten nicht nachweisbar war (TARBIAT et al).

Der Druck in der Pulmonalarterie war nur bei zwei dieser Patienten nicht erhöht. Das Operationsrisiko wurde bei zwei Patienten als deutlich erhöht eingestuft : bei einem wegen eines akuten Linksherzversagens, das konservativ nicht zu bessern war, und bei einem weiteren wegen eines stark erhöhten pulmonalen Drucks (über 8o mm Hg).

Der intraoperative Befund läßt sich wie folgt beschreiben : die Prothese im Bereich des Vorhofseptums hatte sich bei insgesamt sieben Patienten, besonders im Bereich der AV-Klappen, gelöst, so daß Refluxlöcher im aortalen Mitralsegel entstanden waren. Bei zwei Patienten (sofortige Indikation zum Zweiteingriff nach der Erstoperation gestellt) hatte sich die klaffende antero-mediale Kommissur zusätzlich deutlich erweitert. Bei den verbleibenden sechs Patienten fanden sich kleine Restdefekte, entweder verursacht durch Lücken in der Prothese oder durch Lücken in der direkten Naht; dabei waren bei einem Patienten zusätzliche Ausrisse am Mitralklappenspalt entstanden, bei einem weiteren klaffte die antero-mediale Kommissur stärker

als bei der ersten Operation, obwohl damals keine Korrektur an der Kommissur erfolgte.
Bei elf Patienten wurde eine neue Prothese im Bereich des Vorhofseptums, entweder aus Kunststoff oder autologem Perikard, eingesetzt. Bei zwei weiteren wurde der Restdefekt durch eine direkte Naht verschlossen. An der Mitralklappe wurden die Defekte in neun Fällen durch Einzelknopfnähte korrigiert; nur bei vier Patienten erschien eine Mitralklappenkorrektur nicht erforderlich.
An der Trikuspidalklappe wurde bei vier Patienten eine Raffnaht im Sinne einer Wooler Naht an der klaffenden antero-medialen Kommissur vorgenommen. Zusätzlich wurden bei einem Patienten permanente Schrittmacherelektroden wegen Vorhofflattern bei regelmäßiger 3 : 1 Blockierung (aufgetreten war diese Rhythmusstörung am vierten postoperativen Tag nach der Erstoperation) angelegt.
Postoperativ verstarben zwei Patienten, woraus sich für die Zweiteingriffe eine Letalität von 15,4 % ergibt. Ursache für den letalen Ausgang war in beiden Fällen ein Linksherzversagen mit schwerem Lungenödem, bedingt durch ein persistierendes Ostium primum und eine progrediente Mitralklappeninsuffizienz.
Bei den verbleibenden elf Patienten fanden sich postoperativ in zwei Fällen keine Hinweise auf eine Klappeninsuffizienz, in zwei weiteren wurde eine geringe Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz festgestelle; eine gering ausgeprägte Mitralinsuffizienz diagnostizierte man bei vier Patienten und ein kombiniertes Mitralvitium war bei den verbleibenden drei Patienten nachweisbar. Außerdem fand sich in einem Fall eine ausgeprägte Pulmonalklappeninsuffizienz (siehe auch Tab.11).

Nr.	Abstand zw. den Operationen	Befund vor dem Zweiteingriff :		Intraoperative Befunde :						Therapie :					Postoperativer Befund :				
		Mitral-insuffizienz	Trikuspidal-insuffizienz	Prothesenablösung u. Aussiase an der Mitralklappe	Lösung der direkten Naht u. Aussiase an der Mitralklappe	Kleine Sept.-defekte durch Lochresektion	Aussiase an Mitral-klappenspalt	Patch im Bereich des Vorhofseptums	Direkte Naht	Reinser-tion	Mitralis Naht	Mitralis Keine Therapie	Trikuspidalis Naht	Trikuspidalis Keine Therapie	Mitralis Insuffi-zienz	Mitralis Stenose	Trikuspidalis Insuffi-zienz	Trikuspidalis Stenose	Pulmonalisinsuffizienz
1	3.5 Jahre	-	-			+	-	+				+		+	-	-	-	-	-
2	2.o Jahre	+	+++	+						+		+	+		Verstorben				
3	1.5 Jahre	+	-			+			+			+	+		+	-	+	-	-
4	14 Monate	+++	+++		+			+			+		+		-	+	-	-	+++
5	3.7 Jahre	++	++		+				+		+		+		+	-	-	-	-
6	2.o Jahre	+	-	+						+	+			+	+	-	-	-	-
7	3.o Jahre	++	-		+			+			+			+	-	+	-	-	-
8	8.o Jahre	-	++			+		+				+		+	+	-	+	+	-
9	2.5 Jahre	+	+			+		+			+			+	Verstorben				
1o	14 Monate	+++	-	+				+			+			+	+	-	-	-	-
11	4.o Jahre	+++	+++	+				+			+		+		+	-	-	-	-
12	2.5 Monate	+++	-	+				+			+			+	-	+	-	-	-
13	2.o Jahre	-	-	+				+			+			+	-	-	-	-	-

Tab. 11 Zweitoperationen : Befund vor dem Zweiteingriff intraoperativer Befund und Therapie einschließlich postoperativen Verlauf nach der Zweitoperation

D) DISKUSSION DER ERGEBNISSE

I. Letalität

Wie bereits oben erwähnt, sinkt der prozentuale Anteil der Todesfälle an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf nach 1967 von 17 auf 4,7 % (siehe auch S. 2o). Dies ist sicherlich auf die zunehmende Entwicklung in der Herzchirurgie zurückzuführen. Andere Autoren geben hierzu ähnliche Zahlen an : RASTELLI et al 22 %, MC MULLAN et al 5,6 %, BLONDEAU und DUBOST 5,4 %.

Aufgrund der Tatsache, daß die Mitralklappeninsuffizienz und der passagere oder komplette AV-Block die Hauptkomplikationen bei der operativen Korrektur darstellen, stellt sich die Frage, ob sie ebenfalls die Letalität in der frühen postoperativen Phase beeinflussen (ROSS; SAKAKIBARA et al).

Zur Entwicklung der Mitralklappeninsuffizienz lassen sich anhand unserer Untersuchungsergebnisse folgende Feststellungen treffen : bei insgesamt 12 Patienten war die Mitralinsuffizienz ursächlich für den letalen Ausgang (63 %). Dabei fällt auf, daß einerseits drei von ihnen praeoperativ eine mäßige bis starke Mitralinsuffizienz hatten, andererseits aber in 11 Fällen ein bis auf die Klappenbasis reichender Spalt im aortalen Mitralsegel gefunden und durch Einzelknopfnähte korrigiert wurde, obwohl bei acht keine und bei drei Fällen nur eine geringe Mitralinsuffizienz nachweisbar gewesen war. In einem Fall wurde eine stark ausgeprägte Klappenhypoplasie wegen der Gefahr der Stenosebildung nicht korrigiert.

Deshalb muß geprüft werden, ob nicht der Eingriff im Klappenbereich als eine wichtige Ursache für die postoperative progressive Mitralinsuffizienz anzusehen ist (SAKAKIBARA et al; HARDESTY et al).

Auch in den Fällen, wo ein akutes Herzversagen zum Tode führte (insgesamt vier Todesfälle), war der Mitralklappenspalt bei allen Betroffenen verschlossen worden, obwohl praeoperativ nur bei einem eine ausgeprägte Mitralinsuffizienz nachzuweisen war.
Somit verbleiben vier Fälle (16 %), bei denen sicherlich keine Klappeninsuffizienz für den letalen Ausgang verantwortlich zu machen ist. Daraus läßt sich schließen, daß die Vermeidung der progressiven Mitralinsuffizienz die frühe postoperative Letalität erheblich senken kann (SAKAKIBARA et al; BLONDEAU und DUBOST).
Umstritten ist in der Literatur die Frage, ob der totale AV-Block einen gravierenden Einfluß auf die Letalität hat; die hierzu veröffentlichten Zahlen sind nicht einheitlich : BRAUNWALD und MORROW zum Beispiel geben 0 % an, dagegen GERBODE et al, 1967, 5o %. Dazu ist zu sagen, daß an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf vier (2,3 %) Patienten, die intraoperativ einen AV-Block dritten Grades entwickelten, postoperativ verstarben, aber nur bei einem der Betroffenen war dieser Block als primäre Todesursache anzusehen (siehe auch S. 2o). Daraus geht hervor, daß der komplette atrioventrikuläre Block die Letalität, zumindest was das Krankengut an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf betrifft, nicht stark beeinflußt.

II. Komplikationen

a) Vorhofseptumdefekt

Die Operationsindikation ist beim Vorliegen eines partiellen AV-Kanals immer gegeben, weil erstens die Lebenserwartung bei einem unbehandelten AV-Kanal-Defekt nur bei rund 4o Jahren liegt (REICHERT und KLINNER) und zweitens die Letalität und die Häufung des postoperativ induzierten atrioventrikulären Blocks deutlich gesenkt werden konnten (siehe nächster Abschnitt). Mit zunehmendem Lebensalter stellen sich immer häufiger Komplikationen ein, wobei Arrhythmien, AV-Überleitungsstörungen, pulmonale Hypertension, progressive Mitralinsuffizienz und Neigung zu Lungeninfektionen an erster Stelle stehen (SOMERVILLE, 1965). Die einzige Kontraindikation zur operativen Behandlung ist der hochgradige widerstandsbedingte pulmonale Hochdruck (DERRA und LOOGEN).

Bezüglich des Operationszeitpunktes zeigte sich bei diesem Patientenkollektiv, daß sowohl bei ausgesprochen jungen Patienten (jünger als zwei Jahre) als auch bei älteren (älter als 1o Jahre) die Letalität erhöht ist. Trotzdem sollte der Eingriff nur bei dringender Indikation vor dem dritten Lebensjahr erfolgen, weil die Spalträndér durch die Turbulenzen früher noch nicht verdickt sind und so die Nähte im Spaltbereich leicht ausreißen können (GERBODE et al, 1967).

Bei der Korrektur des Vorhofseptumdefektes werden heute vorwiegend Kunststoffprothesen oder Prothesen aus autologem Perikard verwendet. Beim Verschluß eines Primumdefektes ist deshalb besondere Vorsicht geboten, weil es leicht zu Verletzungen am Erregungs-

leitungssystem kommen kann. Einerseits kann es durch Verziehungen zu passageren oder bleibenden Blockierungen kommen, andererseits ist an der dorso-kaudalen Defektbegrenzung, besonders im Bereich des Koronarsinus, die Gefahr der direkten Verletzung des AV-Knotens sehr groß (RASTELLI et al; ROSS; BEKIER). Deshalb schlug RASTELLI vor, die U-Nähte in diesem Bereich am schlagenden Herzen zu legen, um die Funktion des Erregungsleitungssystems dauernd kontrollieren zu können. Kommt es dann zu Blockierungen, müssen die Nähte sofort entfernt und erneuert werden.
Die früher übliche Methode, bei günstig gelagerten Fällen den Defekt durch direkte Naht zu verschließen, sollte keine Verwendung mehr finden, da bei dieser Methode besonders häufig Verziehungen an den Atrioventrikularklappen entstehen und außerdem die Rezidivquote besonders hoch ist. Auch bei drei Patienten, die sich einer Zweitoperation unterziehen mußten, war die Lösung der direkten Naht im Bereich des Vorhofseptums als Ursache für das Rezidiv anzusehen. Außerdem können Nahtausrisse im Bereich der Atrioventrikularklappen zu Lochbildungen führen und so erhebliche Klappeninsuffizienzen verursachen (TARBIAT et al; KRIAN et al), was dann ebenfalls einen Zweiteingriff nötig machen kann; diese Komplikation trat bei sieben von 13 Rezidiven auf.

b) Atrioventrikulärer Block

Die Tatsache, daß der komplette AV-Block heute noch zu den Hauptkomplikationen bei der operativen Therapie des partiellen AV-Kanals zählt, wird von allen Autoren anerkannt (COOLEY und HALLMAN; ROSS; SAKAKIBARA et al; SOMERVILLE, 1971; BLONDEAU und DUBOST).

Es sollte allerdings ergänzt werden, daß heute dieser Komplikation weniger Bedeutung zukommt, weil sich erstens die Kenntnisse über den Verlauf des Reizleitungssystems vervollständigt haben und deshalb Verletzungen in diesem Bereich bei genügender Sorgfalt zu vermeiden sind, so zum Beispiel Verwendung von Einzelknopfnähten, Nahtlegung bei normaler Herztätigkeit, sofortige Nahtlösung beim Erkennen einer Rhythmusstörung (GERBODE et al, 1967; BLONDEAU und DUBOST) und weil zweitens auf dem Gebiet der Schrittmachertherapie entscheidende Fortschritte erzielt worden sind :

Durch die ständige Verbesserung sowohl der operativen als auch der Schrittmachertherapie konnte die Gefahr des atrioventrikulären Blocks deutlich gemindert werden :

a) Allen Patienten, die unter Zuhilfenahme der Herzlungenmaschine operiert werden, werden extrahierbare epimyokardiale Schrittmacherelektroden an der Vorderseite des rechten Ventrikels angelegt, so daß postoperativ jederzeit bei auftretenden Überleitungsstörungen eine Stimulation erfolgen kann.
b) Bei dauerhaftem AV-Block kann außerdem ein permanentes Schrittmachersystem implantiert werden.
c) In dem hier zu behandelnden Zeitraum war es an der Chirurgischen Universitätsklinik Düsseldorf aller-

dings nur einmal erforderlich, einen permanenten Schrittmacher wegen eines kompletten AV-Blocks anzulegen.

Die oben gemachte Feststellung, nämlich, daß die Komplikation eines AV-Blocks dritten Grades heute seltener geworden ist, läßt sich auch durch dieses Patientenkollektiv untermauern : bis zum Jahre 197o trat diese Komplikation zehnmal (16 %) und danach nur noch viermal (6,4 %) auf.

c) Mitralklappeninsuffizienz
Das Hauptproblem bei der operativen Behandlung ist einerseits die genaue praeoperative Diagnose der Mitralinsuffizienz (MC MULLAN et al) und andererseits die intraoperative Versorgung der Mitralklappe. Um die Operationsergebnisse besonders in bezug auf dieses Problem noch zu verbessern, gilt es herauszufinden, ob der Spalt in jedem Fall korrigiert werden soll (GERBODE et al, 1967; GRIFFITHS et al; LILLEHEI et al), oder ob man Spaltbildungen ohne oder nur mit geringer nachweisbarer, d.h. haemodynamisch unbedeutender Klappeninsuffizienz belassen sollte (RASTELLI et al; SOMERVILLE, 1971; BRIEDIGKEIT et al), damit es im Klappenbereich nicht zu Verziehungen kommen kann, wodurch eine Insuffizienz geschaffen oder verstärkt würde (REICHERT und KLINNER; SAKAKIBARA et al). Dazu ist zu bemerken, daß bei 49 % unserer Patienten eine Restmitralinsuffizienz nachgewiesen wurde; andere Autoren geben zum Teil noch größere Zahlen an : LINDESMITH et al 64 %, TAGUCHI et al 8o % und REICHERT und KLINNER 8o %.

Bei 15 Patienten wurde durch die Korrektur erst die Insuffizienz geschaffen oder verstärkt und bei 31 mit leichter Mitralinsuffizienz konnte diese durch eine Naht nicht vermindert werden. Andererseits konnte in neun Fällen eine haemodynamisch wirksame Insuffizienz durch eine Klappenkorrektur vermindert oder sogar aufgehoben werden.

Aus diesen Ergebnissen folgt :
Vor einer Klappenkorrektur sollte der Grad der vorliegenden Insuffizienz genauestens geklärt werden.

Einerseits kann eine Mitralinsuffizienz mit haemodynamischen Konsequenzen durch eine Klappenkorrektur durchaus vermindert oder sogar behoben werden, andererseits sollte man bei einer geringgradigen oder sogar fehlenden Funktionsbeeinträchtigung von einer Korrektur absehen, denn wie bei unserer Untersuchung zu zeigen war, kann die Haemodynamik in vielen Fällen nicht verbessert, dafür aber in einigen verschlechtert werden; deshalb sollte die Meinung einiger Autoren, die die konsequente Korrektur des Mitralklappenspaltes fordern (GERBODE et al, 1967; ROSS), nicht mehr grundsätzlich übernommen werden, sondern das operative Vorgehen soll sich an den haemodynamischen Fehlfunktionen orientieren (COOLEY und HALLMAN; FERBERS; SAKAKIBARA et al; REICHERT und KLINNER; KRIAN et al).

Einschränkend muß zum Abschluß noch gesagt werden, daß die äußerst wichtigen Spätergebnisse, das heißt nach einem Zeitraum von zehn oder noch mehr Jahren, in diese Beobachtungen mit einzubeziehen sind, da die Mitralinsuffizienz in vielen Fällen rückbildungsfähig sein soll, sich aber wohl andererseits durchaus verstärken kann, so daß die Diskussion zu diesem Thema als noch nicht abgeschlossen angesehen werden kann.
Auch eine prospektive Studie ist, wie oben ausgeführt, unerläßlich, um eine endgültige Antwort auf die Frage nach der Therapie der Mißbildung an der Mitralklappe zu finden.

E) ZUSAMMENFASSUNG

An der Düsseldorfer Universitätsklinik wurden in der Zeit von 1959 bis 1976 238 Patienten wegen eines partiellen AV-Kanals unter Zuhilfenahme der Herzlungenmaschine operiert. In dieser retrospektiven Untersuchung werden 172 Krankengeschichten in bezug auf die praeoperative Diagnose, die operative Therapie und die frühe postoperative Phase, d.h. ein Zeitraum von ungefähr drei Wochen, ausgewertet.

Die Patienten waren zum Zeitpunkt der Operation zwischen elf Monaten und 56 Jahren alt.

Intraoperativ fand sich bei allen Patienten ein Ostium primum Defekt. Dieser wurde in den meisten Fällen (143 mal) durch eine Prothese aus Kunststoff oder autologem Perikard verschlossen. Nur 29 Defekte wurde durch eine direkte Naht korrigiert. Die Anomalien an der Mitralklappe wurden in drei Gruppen unterteilt :

1. Fehlender Spalt an der Mitralklappe (insgesamt neun Fälle),
2. Spaltbildung, die nicht bis zur Klappenbasis reicht (insgesamt 28 Fälle),
3. Spaltbildung, die bis zur Klappenbasis reicht (insgesamt 135 Fälle).

Bei 13o Patienten wurde eine Spaltkorrektur durchgeführt. An der Trikuspidalklappe fand sich 58 mal eine klaffende antero-mediale Kommissur, die nur in 13 Fällen operativ angegangen wurde.

Intraoperativ diagnostizierte man bei 1o5 Patienten eine Mitralklappeninsuffizienz vor der Korrektur und nur noch bei 43 unmittelbar nach der Korrektur.

Postoperativ kam es in 19 Fällen zum Exitus letalis, wobei in 15 eine Herzinsuffizienz (sechsmal eine Linksinsuffizienz) und nur einmal ein AV-Block dritten Grades als primäre Todesursache anzusehen waren. Dabei ist besonders hervorzuheben, daß praeoperativ bei fünf dieser Patienten eine schwere Mitralinsuffizienz nachgewiesen werden konnte.

Bei den postoperativen Komplikationen sind der atrioventrikuläre Block und die Mitralinsuffizienz von besonderer Bedeutung :

1. Ein kompletter atrioventrikulärer Block entwickelte sich bei insgesamt 14 Patienten; vier dieser Patienten verstarben postoperativ. Von den verbleibenden zehn Fällen war bei der Entlassung nur noch in einem Fall ein kompletter AV-Block nachzuweisen, so daß hier eine Schrittmacherimplantation erforderlich wurde.
2. Eine Mitralinsuffizienz wurde bei der Entlassung 69 mal (49 %) nachgewiesen; bei insgesamt zehn Patienten wurde diese mit mäßig bis starken haemodynamischen Konsequenzen eingestuft.

Insgesamt gab es 13 Zweiteingriffe. Ursache für die Rezidive waren Ausrisse der Vorhofprothese oder der direkten Naht, wodurch sich bei sieben Patienten zusätzlich Refluxlöcher an den Atrioventrikularklappen entwickelt hatten. Nach diesem Zweiteingriff verstarben zwei weitere Patienten aufgrund eines Linksherzversagens.

Insgesamt sind aus dieser retrospektiven Untersuchung folgende Schlußfolgerungen zu ziehen :

1. Durch die zunehmende Entwicklung in der Herzchirurgie konnte die Letalität deutlich gesenkt werden.

2. Die postoperative progressive Mitralinsuffizienz ist die häufigste Ursache für den letalen Ausgang.
3. Eine Operationsindikation ist beim Vorliegen dieses Defektes immer gegeben; einzige Kontraindikation ist der widerstandsbedingte pulmonale Hochdruck.
4. Der Operationszeitpunkt sollte am besten im Alter zwischen drei und zehn Jahren erfolgen.
5. Beim Verschluß des Primumdefektes sollte heute keine direkte Naht mehr verwendet werden.
6. Als Komplikation hat der komplette AV-Block an Bedeutung verloren; einerseits wegen der besseren anatomischen Kenntnisse und andererseits wegen der Entwicklung der Schrittmachertherapie.
7. Hauptproblem bei der Korrektur ist nach wie vor die Versorgung des Mitralklappenspaltes : die Meinung, den Spalt in jedem Fall zu korrigieren, sollte heute nicht mehr vertreten werden; vielmehr sollte sich das operative Vorgehen an der vorliegenden Haemodynamik orientieren.
8. Eine Untersuchung mit Langzeitergebnissen und eine prospektive Studie könnten weitere wertvolle Ergebnisse liefern.

LITERATURVERZEICHNIS

1. AL OMERI, M.
BISHOP, M.
OAKLEY, C.
BENTALL, H.H.
CLELAND, W.P.

The Mitral Valve in Endocardial Cushion Defects

Brit. Heart J. 27 (1965), 161 - 176

2. BARON, MURRAY
WOLF, BERNARD
STEINFELD, LEONARD
VAN MIEROP, LODEWYK

Endocardial Cushion Defects Specific Diagnosis by Angiocardiography

Am. J. of Card. 13 (1964), 162 - 175

3. BEKIER, J.

Die Anatomie des Reizleitungssystems bei Operationen von Vorhofseptumdefekten

Thoraxchirurgie 19 (1971), 41 - 46

4. BEPPU, SHINTARO
NIMURA, YASUHARU
NAGATA, SEIKI
TAMAI, MASAHIKO
MATSUO, HIROHIDE
MATSUMOTO, MASAYUKI
KAWASHIMA, YASUNARU
SAKAKIBARA, HIROSHI
ABE, HIROSHI

Diagnosis of Endocardial Cushion Defect with Cross-Sectional and M-mode Scanning Echocardiography

Brit. Heart J. 38 (1976), 911 - 92o

5. BLONDEAU, PHILIPPE
DUBOST, CHARLES
LEVY, SAMUEL

Long-term Follow-up after Surgical Correction of the Partial Form of Common Atrioventricular Canal

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 67 (1974), 353 - 363

6. BLOUNT, S.G.
MUNYAN, E.A.
HOFFMANN, M.S.

Hypertrophy of the right Ventricular Outflow Tract

Amer. J. Med. 22 (1957), 784 - 79o

7. BRAUNWALD, NINA
MORROW, ANDREW
BETHESDA, M.D.

Incomplete Persistent Atrioventricular Canal
Operative Methods and the Results of Pre- and Postoperative Hemodynamic Assessments

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 51 (1965), 71 - 79

8. BRIEDIGKEIT, W.
WARNKE, H.
MOTSCH, K.

Die Bedeutung der Mitralinsuffizienz beim inkompletten Atrioventrikularkanal für die operative Korrektur

Pädiatrie und Grenzgebiete 15 (1976), 67 - 71

9. BURCHELL, HOWARD
DU SHANE, JAMES
BRANDENBURG, ROBERT

The Electrocardiogram of Patients with Atrioventricular Cushion Defects (Defects of the Atrioventricular Canal)

Am. J. of Cardiologie 6 (196o), 575 - 588

1o. COOLEY, D.
HALLMAN, G.

Atrial Septal Defect

in : Surgical Treatment of Congenital Heart Disease

HRSG : Lea und Febiger Philadelphia 1966, p. 83 - 99

11. COOLEY, JACK
KIRKLIN, JOHN

The Surgical Treatment of Persistent Common Atrioventricular Canal : Report of 12 Cases

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin 31 (1956), 523 - 527

12. DERRA, E.

Das Foramen primum und seine operative Behebung

Langenbecks Arch. Klin. Chir. 295 (196o), 597 - 6o9

13. DERRA, E.
LOOGEN, F.

Klinik und operative Behandlung der Vorhofseptumdefekte vom Typ des Foramen primum

Dtsch. Med. Wschr. 85 (196o), 1669 - 1676

14. DERRA, E.
GROSSE-BROCKHOFF, F.
LOOGEN, F.
Der Vorhofseptumdefekt
Ergebn. inn. Med. Kinderheilk. 22 (1965), 211 - 267

15. FERBERS, E.
Fehlbildungen der Mitral- und Trikuspidalklappe bei persistierendem AV-Kanal
Thoraxchirurgie 18 (197o), 38o - 381

16. GERBODE, FRANK
JOHNSTON, BRUCE
ROBINSON, SAUL
HARKINS, GEORGE
OSBORN, JOHN
Endocardial Cushion Defects : Diagnosis and Technique of Surgical Repair
Surgery 49 (1961), 69 - 76

17. GERBODE, FRANK
SANCHEZ, PEDRO
ARGUERO, RUBEN
KERTH, WILLIAM
HILL, DONALD
DE VRIES, PIETER
SELZER, ARTHUR
ROBINSON, SAUL
Endocardial Cushion Defects
Ann. Surg. 166 (1967), 486 - 494

18. GRIFFITHS, SYLVIA
ELLIS, KENT
BURRIS, JOHN
BUMENTHAL, SIDNEY
BOWMAN, FREDERICK
MALM, JAMES
Postoperative Evaluation of Mitral Valve Function in Ostium Primum Defect with Cleft Mitral Valve (Partial Form of Atrioventricular Canal)
Circ. 4o (1969), 21 - 29

19. GROSSE-BROCKHOFF, F.
LOOGEN, F.
SCHAEDE, A.
Angeborene Herz- und Gefäßmißbildungen
in : Handb. Inn. Med. Bd. IX/3
HRSG : Bergmann, Frey und Schwiegk
Springer, Berlin 196o

20. HARDESTY, R.L.
ZUBERBUHLER, J.R.
BAHNSON, H.T.

Surgical Treatmnet of Atrioventricular Canal

Cardiovasc. Surg. 17 (1976), 9o

21. KRIAN, A.
RUMPF, P.
BIRCKS, W.

Anomalien auf Vorhofebene

in : Allgemeine und spezielle Operationslehre Bd. VI / 2

HRSG : Borst, Klinner, Senning

Springer, Berlin 1978, p. 176 - 179

22. LILLEHEI, WALTON
ANDERSON, RAY
FERLIC, RANDOLPH
BONNABEAU, RAYMOND

Persistent Common Atrioventricular Canal : Recatherization Results in 37 Patients Following Intracardiac Repair

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 57 (1969), 83 - 94

23. LINDESMITH, GEORGE
MEYER, BERT
CHAPMAN, NILES
STANTON, ROBERT
JONES, JOHN

The Surgical Repair of Endocardial Cushion Defects

Ann. Thorac. Surg. 2 (1966), 399 - 415

24. MC MULLAN, MARTIN
MC GOON, DWIGHT
WALLACE, ROBERT
DANIELSON, GORDON
WEIDMAN, WILLIAM

Surgical Treatment of Partial Atrioventricular Canal

Arch. Surg. 1o7 (1973), 7o5 - 71o

25. MEYER, RICHARD

Echocardiography in Congenital Heart Disease

Diagnostic Methods in Cardiologie 32 (1975), 219 - 243

26. RASTELLI, G.C.
WEIDMAN, W.
KIRKLIN, J.

Surgical Repair of the Partial Form of Persistent Common Atrioventricular Canal, with Special Reference to the Problem of Mitral Valve Incompetence

Circ. Suppl. I 31/32 (1965), 31 - 35

27. RASTELLI, G.C.
ONGLEY, PATRICK
KIRKLIN, JOHN
MC GOON, DWIGHT

Surgical Repair of the Complete Form of Persistent Common Atrioventricular Canal

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55 (1968), 299 - 3o8

28. REICHERT, B.
KLINNER, W.

Zur Korrektur der Endokardkissendefekte

Münch. med. Wschr. 115 (1973), 254 - 258

29. ROKITANSKY, C.F.

Die Defekte der Scheidewände des Herzens - Pathologisch-anatomische Abhandlung

Braumüller, Wien 1875

3o. ROSS, DONALD

Atrial Septal Defects

in : Operative Surgery

HRSG : Rob und Smith

Butterworth, London 1968, p. 168 - 174

31. SAKAKIBARA, SHIGERU
YOKOYAMA, MASAYOSHI
KONNO, SOUJI
KUDO, TATSUHIKO
HATSUNE, KAICHIRO

A Consideration of Operative Methods for Correction of Endocardial Cushion Defect

Ann. Thorac. Surg. 12 (1971), 419 - 427

32. SOMERVILLE, JANE

Ostium Primum Defect : Factors Causing Deterioration in the Natural History

Brit. Heart J. 27 (1965), 413 - 419

33. SOMERVILLE, JANE

Atrioventricular Defects

Mod. Concepts Cardiovasc. Dis. 4o (1971), 33 - 38

34. TAGUCHI, KATUMI
SASAKI, NOBORU
OKII, YOICHI
MATSUURA, Y.
HIRAO, MASARU

Surgical Experience with Persistent Common Atrioventricular Canal in a Series of eighty-two Patients
Particular Consideration on the Correction of Valve Incompetence and Deficiency of Ventricular Septum

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 55 (1968), 5o1 - 517

35. TARBIAT, S.
KREIDLER, A.
PETERSEN, H.
BIRCKS, W.

Hämodynamisch indizierte Zweiteingriffe nach Korrektur von Vorhofseptumdefekten des Primumtyps

Thoraxchirurgie 22 (1974), 243 - 246

36. TOSCANA-BARBOSA, ELY
BRANDENBURG, ROBERT
BURCHELL, HOWARD

Electrocardiographic Studies of Cases with Intracardiac Malformations of the Atrioventricular Canal

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 31 (1956), 513 - 523

37. UGARTE, M.
SALAMANCA, F.
QUERO, M.

Endocardial Cushion Defects
An Anatomical Study of 54 Specimens

Brit. Heart J. 38 (1975), 674 - 682

38. VAN MIEROP, L.H.S.
ALLEY, RALPH
KAUSEL, HARVEY
STRANAHAN, ALLAN

The Anatomy and Embryology of Endocardial Cushion Defects

J. Thorac. Cardiovasc. Surg. 43 (1962), 71 - 83

39. WAKAI, COOLIGDE
EDWARDS, JESSE

Developmental and Pathologic Considerations in Persistent Common Atrioventricular Canal

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 31 (1956), 487 - 5oo

40. WAKAI, COOLIGDE
SWAN, H.J.C.
WOOD, EARL

Hemodynamic Data and Findings of Diagnostic Value in Nine Proved Cases of Persistent Common Atrioventricular Canal

Proc. Staff. Meet. Mayo Clin. 31 (1956), 500 - 508

41. WAKAI, COOLIGDE
EDWARDS, JESSE

Pathologic Study of Persistent Common Atrioventricular Canal

Am. Heart J.56 (1958), 779 - 794

42. WEYN, ADRIAN
BARTLE, STUART
NOLAN, THOMAS
DAMMANN, FRANCIS

Atrial Septal Defect - Primum Type

Circ. Suppl. III 31 (1965), 13 - 23

Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Krian danke ich besonders für seine Hilfen und vielfältigen Anregungen bei der Einteilung des kardiochirurgischen Krankengutes sowie der Zusammenstellung der Arbeit.

Lebenslauf

Ich wurde am 21. Mai 1951 in Dortmund geboren. Am 25. April 1957 erfolgte die Einschulung in die Peter Vischer Schule. Von Ostern 1962 bis zum Herbst 1967 besuchte ich die Gertrud-Bäumer Realschule. Die Lehre als Krankenpflegeschülerin begann am 1. Oktober 1968 und endete am 31. September 1971 an den Städt. Krankenanstalten in Dortmund. Am Westfalen Kolleg in Dortmund, das ich seit dem 1. August 1972 besuchte, erlangte ich am 31. September 1974 die allgemeine Hochschulreife. Zum WS 74 erfolgte die Erstimmatrikulation an der Universität Düsseldorf im Fach Humanmedizin. Hier legte ich im August 1976 die ärztl. Vorprüfung, im August 1977 den ersten Abschnitt der ärztl. Prüfung und im August 79 den zweiten Abschnitt der ärztl. Prüfung ab. Seit Weihnachten 1977 arbeite ich an der Promotion an der Chirurgischen Klinik und Poliklinik B der Universität Düsseldorf.